

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

---

THÈSE

No 635

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yves MOREL

Né le 31 Mai 1909, à Laval (Mayenne)

---

LES STÉNOSES  
MÉDIOGASTRIQUE ET PYLORIQUE  
PAR INGESTION  
DE LIQUIDES CAUSTIQUES

---

*Président : M. P. CARNOT, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS  
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

---

1935







FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1935

---

THÈSE

N°

---

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Yves MOREL

Né le 31 Mai 1909, à Laval (Mayenne)

---

LES STÉNOSES  
MÉDIOGASTRIQUE ET PYLORIQUE  
PAR INGESTION  
DE LIQUIDES CAUSTIQUES

---

*Président : M. P. CARNOT, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS  
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

---

1935

I. — PROFESSEURS

|                                                                     |                   |
|---------------------------------------------------------------------|-------------------|
|                                                                     | MM.               |
| Anatomie .....                                                      | ROUVIÈRE.         |
| Physiologie .....                                                   | Léon BINET.       |
| Physique médicale .....                                             | STROHL.           |
| Chimie médicale .....                                               | DESGREZ.          |
| Bactériologie .....                                                 | Robert DEBRÉ.     |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .....                  | BRUMPT.           |
| Pathologie médicale et générale .....                               | BAUDOUIN.         |
| Pathologie chirurgicale .....                                       | CHEVASSU.         |
| Anatomie pathologique .....                                         | ROUSSY.           |
| Histologie .....                                                    | CHAMPY.           |
| Pharmacologie et matière médicale .....                             | TIFFENEAU.        |
| Thérapeutique .....                                                 | HARVIER.          |
| Hygiène et médecine préventive .....                                | TANON.            |
| Médecine légale .....                                               | BALTHAZARD.       |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                    | LAIGNÉL-LAVASTINE |
| Pathologie expérimentale et comparée .....                          | FIESSINGER.       |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie .....                      | Maurice VILLARET. |
| Clinique médicale .....                                             | LOEPER.           |
|                                                                     | CARNOT.           |
|                                                                     | CLERC.            |
|                                                                     | Marcel LABBÉ.     |
| Hygiène et clinique de la première enfance .....                    | LEREBoullet.      |
| Clinique des maladies des enfants .....                             | NOBÉCOURT.        |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..... | H. CLAUDE.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .....               | GOUGEROT.         |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                      | GUILLAIN.         |
| Clinique des maladies infectieuses .....                            | LEMIERRE.         |
|                                                                     | CUNÉO.            |
| Clinique chirurgicale .....                                         | GOSSET.           |
|                                                                     | GRÉGOIRE.         |
|                                                                     | LENORMANT.        |
| Clinique ophtalmologique .....                                      | TERRIEN.          |
| Clinique urologique .....                                           | MARION.           |
|                                                                     | BRINDEAU.         |
| Clinique d'accouchements .....                                      | COUVELAIRE.       |
|                                                                     | JEANNIN.          |
| Clinique gynécologique .....                                        | PROUST.           |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....                 | OMBRÉDANNE.       |
| Clinique thérapeutique médicale .....                               | RATHERY.          |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                             | LEMAITRE.         |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                           | Pierre DUVAL.     |
| Clinique propédeutique .....                                        | SERGENT.          |
| Clinique de la Tuberculose .....                                    | BEZANÇON.         |
| Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte .....                | MATHIEU.          |
|                                                                     | HOVELACQUE.       |
| Professeurs sans chaire .....                                       | MULON.            |
|                                                                     | OLIVIER.          |
|                                                                     | VERNE.            |
|                                                                     | MOCQUOT.          |



## II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

| MM.                                                | MM.                                          |
|----------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.              | LANTUÉJOUL ... Obstétrique.                  |
| BERNARD Étienne. Pathologie médicale.              | LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.         |
| BOULIN ..... Pathologie médicale.                  | LEMAIRE ..... Pathologie expérimentale       |
| BULLIARD..... Histologie.                          | LEVEUF ..... Pathologie chirurgicale.        |
| CATHALA ..... Pathologie médicale.                 | M <sup>lle</sup> J. LÉVY..... Pharmacologie. |
| CHEVALLIER .... Pathologie médicale.               | LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiâtrie.   |
| DOGNON..... Physique.                              | MOREAU ..... Pathologie médicale.            |
| FEY ..... Urologie..                               | MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.       |
| GALLIARD..... Parasitologie.                       | MOUQUIN ..... Pathologie médicale.           |
| GASTINEL..... Bactériologie.                       | OBERLING..... Anatomie pathologique.         |
| DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie<br>chirurgicale. | PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.     |
| GAYET ..... Physiologie.                           | PIÉDELIÈVRE ... Médecine légale.             |
| GIROUD..... Histologie.                            | PORTES ..... Obstétrique.                    |
| HAGUENAU .... Pathologie médicale.                 | RICHET ..... Physiologie.                    |
| HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.               | SANNIÉ. .... Chimie biologique.              |
| HAZARD ..... Pharmacologie.                        | SÈNÈQUE. .... Pathologie chirurgicale.       |
| HUGUENIN ..... Anatomie pathologique.              | TROISIER ..... Pathologie expérimentale.     |
| JOANNON ..... Hygiène.                             | TURPIN ..... Pathologie médicale.            |
| LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.               | VIGNES ..... Obstétrique.                    |
| LACOMME ..... Obstétrique.                         | WILMOTH ..... Pathologie chirurgicale.       |
|                                                    | J. BEZANÇON... Hydrologie.                   |

## III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

| MM.                                    | MM.                                |
|----------------------------------------|------------------------------------|
| ALGLAVE ..... Pathologie chirurgicale. | LEROUX..... Anatomie pathologique. |
| BUSQUET ..... Pharmacologie.           | NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.       |
| CHAILLEY-BERT. Physiologie.            | ZIMMERN..... Physique.             |

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

| MM.                                |                          | MM.             |                          |
|------------------------------------|--------------------------|-----------------|--------------------------|
| ABRAMI .....                       | } Clinique médicale.     | BASSET .....    | } Clinique chirurgicale. |
| ALAJOUANINE ..                     |                          | BROCQ.....      |                          |
| AUBERTIN .....                     |                          | CADENAT.....    |                          |
| BRULÉ .....                        |                          | GATELLIER ..... |                          |
| CHABROL.....                       |                          | HEITZ-BOYER...  |                          |
| CHIRAY .....                       |                          | MOURE .....     |                          |
| DONZELOT .....                     |                          | QUENU.....      |                          |
| DUVOIR.....                        |                          | SCHWARTZ.....   |                          |
| LIAN .....                         |                          | VELTER .....    |                          |
| PASTEUR - VALLERY -<br>RADOT ..... |                          |                 |                          |
| SÉZARY .....                       |                          |                 |                          |
| MM.                                |                          |                 |                          |
| ECALLE .....                       | } Clinique obstétricale. |                 |                          |
| GUÉNIOT .....                      |                          |                 |                          |
| LE LORIER.....                     |                          |                 |                          |
| LÉVY-SOLAL ....                    |                          |                 |                          |
| METZGER .....                      |                          |                 |                          |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

| MM.                         |                      |
|-----------------------------|----------------------|
| CHAILLEY-BERT, agrégé ..... | Education physique.  |
| LEDOUX-LEBARD .....         | Radiologie clinique. |
| WEIL-HALLÉ.....             | Puériculture.        |
| FREY.....                   | Stomatologie.        |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*A qui je dois tout. Pour ce qu'ils  
ont fait pour moi et ce qu'ils font  
encore. Avec l'expression de mon pro-  
fond amour filial.*

A MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique à la Faculté  
Membre de l'Académie de Médecine

*Qu'il daigne agréer l'hommage de  
notre respectueuse gratitude pour la  
grand honneur qu'il nous a fait en  
acceptant la présidence de cette thèse.*

A NOTRE MAITRE

M<sup>onsieur</sup> LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Dont nous avons eu l'honneur d'être  
le stagiaire et qui a bien voulu nous  
permettre de travailler dans son ser-  
vice. Qu'il veuille bien trouver ici l'as-  
surance de notre respectueuse recon-  
naissance.*

## A MONSIEUR LE DOCTEUR CHÈNE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris  
Médecin Assistant de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui a bien voulu nous inspirer  
ce sujet et qui a eu la grande bonté  
de nous aider à le mettre au point.  
En témoignage de notre profonde gra-  
titude pour l'accueil si cordial et si  
bienveillant qu'il nous a toujours ré-  
servé.*

## A MADAME CHENE

*Le témoignage de notre respectueuse  
sympathie.*

A LA MÉMOIRE DE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS

A MES MAÎTRES  
DANS LES HOPITAUX DE PARIS



## INTRODUCTION

Il nous a été permis récemment d'étudier, dans le service de notre Maître, M. le Dr Félix Ramond, avec son assistant, le Dr Chêne, et l'interne du service, M. Gorse, l'observation d'un malade qui présentait une sténose médiogastrique pure consécutive à l'ingestion d'acide sulfurique.

Nous avons pu observer complètement ce malade grâce à l'obligeance de M. le Dr Oberlin qui l'a opéré et à qui nous sommes reconnaissant d'avoir bien voulu nous permettre de le suivre après son entrée dans son service.

Nous avons rapproché cette étude d'un cas analogue observé dans le service deux ans plus tôt ; il s'agissait d'une sténose pylorique par ingestion d'acide chlorhydrique, opérée par M. Bréchet et citée par lui comme rareté à la séance de la Société Nationale de Chirurgie du 2 mars 1932.

A l'occasion de cette étude, nous avons cru intéressant de passer en revue les cas analogues déjà publiés auparavant.

Nous n'avons trouvé dans la littérature aucune observation de sténose médiogastrique.

Par contre, nous croyons utile de rapprocher ces deux cas personnels d'un certain nombre d'observations récentes. Il nous paraît en effet possible, par l'étude de l'évolution clinique et radiologique des lésions de cette nature, de souligner différentes considérations d'ordre thérapeutique qui présentent un intérêt du fait que cette question n'a jamais été envisagée sous cet angle.

## HISTORIQUE

La première observation de sténose gastrique due à l'ingestion de caustique est due à Robert qui, en 1928, publia un cas d'ingestion d'acide sulfurique suivie de mort en 9 semaines. Il constate à l'autopsie l'absence de lésions œsophagiennes, la présence de lésions gastriques très marquées et d'une sténose pylorique serrée.

En 1839, Grisolle publie le cas d'un sujet mort au bout de plusieurs mois à la suite de l'ingestion d'un acide fort (acide sulfurique ou azotique). Il constate à l'autopsie l'absence de lésions œsophagiennes et la présence dans l'estomac au niveau de la grande courbure, de « bourgeons charnus blafards et atoniques ».

Cet aspect était plus marqué et plus volumineux au niveau du pylore qui était considérablement rétréci. La muqueuse facilement friable ne présentait ni solution de continuité ni cicatrice.

Beaucoup plus probante est l'observation de Fer-rand (1857). Une femme avait avalé par erreur une petite quantité d'acide nitrique ; elle mourut 3 mois après, avec les signes d'une affection gastrique et

présentait à l'autopsie une sténose de la portion pylorique de l'estomac longue de 3 travers de doigt.

Tous ces cas sont, remarquons-le, de diagnostic post-mortem.

Il est difficile d'établir à qui l'on doit la première observation clinique d'un cas de ce genre. Il semble que l'on doive l'attribuer à Schede qui, en 1887, tente dans un cas la pylorectomie, dans un autre la dilatation lente et progressive par bougies.

Aujourd'hui, grâce à la radioscopie, on arrive à mettre en évidence nombre de lésions gastriques masquées cliniquement par une lésion œsophagienne concomitante qui impose sa symptomatologie.

Ce qui fait qu'actuellement le problème est dissocié et qu'on peut étudier à part les lésions mixtes avec atteinte œsophagienne et gastrique et les atteintes gastriques isolées.

En 1902, Quénu et Petit publient une série de très nombreuses observations (94) qui coordonnent et résument à peu près tous les cas connus à cette époque et les premiers font de cette question jusqu'alors parcellaire un tableau très complet.

Bruel dans sa thèse (1910) étudie les lésions concomitantes de l'œsophage et du pylore.

Gerbier dans sa thèse (Lyon 1911) étudie les lésions pyloriques et les conclusions de cet auteur, qui présente deux observations personnelles, mettent au point la question d'une manière définitive :

« ...Quoiqu'il puisse en sembler, à la suite de l'ingestion d'acides éminemment corrosifs, l'estomac

peut être profondément atteint alors que l'œsophage est indemne ou presque...

À la suite de l'ingestion d'un acide, on peut constater trois catégories principales de lésions gastriques :

1<sup>o</sup> Lésions profondes à évolution aiguë ou suraiguë, avec nécrose des parois gastriques pouvant aboutir à la perforation de l'organe ;

2<sup>o</sup> Des lésions plus superficielles qui, par leur réparation ultime, donnent des types anatomo-cliniques variables suivant les cas :

a) un estomac rétracté dans une grande partie de son étendue : gastrite cicatricielle diffuse ;

b) un estomac dilaté dû au développement d'une cicatrice juxta-pylorique : sténose pylorique typique... »

Un peu plus tard, Rasetti, dans sa thèse (Lyon 1921), reprend cette étude, précise certains détails et conclut dans le même sens que l'auteur précédent.

En 1932, M. Piedelièvre, Balan et Desoille se sont demandé s'il n'était pas possible de réaliser expérimentalement sur le cobaye des lésions analogues.

Ils font ingurgiter à des cobayes préalablement endormis à l'éther de l'acide chlorhydrique à la dose de 2 centimètres cubes par animal de 270 grammes, et constatent, après ouverture de l'abdomen, que dans ces conditions il se produit :

1<sup>o</sup> Une distension gastrique sous l'influence d'une production de gaz ;

2<sup>o</sup> La paroi prend une teinte blanchâtre, le sang

se coagulant dans les vaisseaux les dessine en arborisations noires.

Après quelques minutes, le sang étant dissous par l'acide, production de taches noirâtres autour des vaisseaux alors que la couleur blanchâtre du début est remplacée par une teinte gris jaunâtre due à l'hématine.

3<sup>o</sup> Possibilité d'une perforation pendant la vie, cette lésion se produisant au point déclive.

4<sup>o</sup> Existence d'une transsudation sans perforation au travers de la paroi.

Au bout de 4 minutes environ, ils ont vu changer la teinte des organes voisins, en particulier du foie qui se colore en brun par transformation de l'hémoglobine en hématine.

Les auteurs expliquent ainsi les cas de péricarite sans perforation observés en clinique.

Enfin, en 1932, MM. Duvoir et Desoille, à propos d'un cas personnel, soulignent le caractère un peu paradoxal de la sténose isolée du pylore qui fait l'objet de la thèse de leur élève, Nassouri Alaka.

Il nous a paru intéressant de revoir d'une façon complète l'étude de cette question, en présentant les quelques cas publiés depuis lors et en y joignant deux observations personnelles que nous avons pu recueillir dans le service de notre Maître, le Dr Félix Ramond.

## ÉTIOLOGIE

L'empoisonnement par ingestion de liquides caustiques ne peut s'observer que dans les conditions suivantes : crime, suicide, accident.

En ce qui concerne le crime, M. Balthazard constate que, sur un total de 792 accusations d'empoisonnement en France, on n'en relève que 56 dues à l'ingestion de caustiques.

Bien que ces substances soient pour ainsi dire entre toutes les mains, leur emploi est relativement rare dans un but criminel à cause de leur saveur brûlante.

Il est dans ce cas nécessaire pour l'assassin de surprendre la confiance de sa victime, ainsi que nous le constatons dans notre cas personnel (obs. n° 1). Il peut encore s'agir d'une jeune enfant à qui l'on fait ingérer de force la substance corrosive.

Lorsqu'il s'agit d'un accident, et c'est l'étiologie la plus fréquente des lésions que nous étudions, ce sont le plus souvent des sujets assoiffés buvant à la bouteille en se trompant de flacon.

Enfin, on a parfois affaire à un suicide, quelque étonnant que puisse paraître au premier abord le choix d'une substance d'une saveur aussi désagréable.

Ce sont souvent des anxieux qui, au cours d'un acte impulsif, avalent n'importe quoi. Ce sont aussi des ouvriers qui n'ont sous la main qu'une substance toxique utilisée fréquemment dans de nombreux ateliers.

Parmi nos observations, nous relevons 5 cas semblables.

Quel est le pourcentage suivant lequel sont ingérés les liquides caustiques par rapport aux autres poisons liquides ?

D'après Samaja (Rome), nous pouvons noter :

— 56 cas sur 541 d'empoisonnements par liquides, de 1837 à 1838 (10,35 %) (*Traité de Méd. légale de Mashka*).

— 156 cas sur 1620 en Angleterre dans le Pays de Galles (9,6 %).

En Allemagne, la proportion semble un peu plus élevée : 134 cas sur 432 à Berlin en 1876-78 (32 %).

Enfin, sur 206 autopsies pratiquées à l'Institut d'Hygiène Publique de Berlin, on en note 23 (11,1 %) où le sujet avait avalé un liquide caustique.

On voit d'après ces quelques chiffres que l'empoisonnement par caustiques est loin d'être une rareté et que, par conséquent, l'étude de son évolution peut présenter cliniquement quelque intérêt.

La mortalité immédiate, consécutive à une telle intoxication, est élevée : 63 morts sur 134 cas à Berlin (47 %), et Quénu et Petit, sur 94 cas, rapportent 59 autopsies dont :

— 29 après quelques heures ou quelques jours.

— 30 en moins de 1 mois.

D'autre part, quelle est la nature du liquide le plus fréquemment employé ?

Balthazard, sur 56 cas, relève :

— 36 fois l'acide sulfurique,

— 8 fois l'acide chlorhydrique,

— 3 fois l'acide azotique,

— 5 fois l'ammoniaque,

— 2 fois la potasse,

— 1 fois l'eau de Javel et la teinture d'iode.

A. Lesser note que, sur 432 empoisonnements enregistrés à Berlin, de 1876 à 1878, on relève :

— 78 fois l'acide sulfurique,

— 8 fois l'acide chlorhydrique,

— 7 fois l'acide nitrique.

L. Lewin, sur 617 intoxications survenues en France en 12 ans, ne trouve qu'un seul cas dû à l'acide chlorhydrique et que 3 cas en 16 ans à Londres.

Enfin, sur les 12 observations que nous présentons ici, nous pouvons relever :

— 3 cas dus à l'acide sulfurique,

— 8 cas dus à l'acide chlorhydrique,

— 1 cas dû à la soude caustique (eau des olives).

## PATHOGÉNIE

Les brûlures à l'estomac sont causées par les caustiques liquides (le plus souvent acides minéraux : acide chlorhydrique, acide sulfurique, acide azotique) que l'on trouve facilement dans le commerce.

Ce « traumatisme chimique », ainsi que le nomme Lancereaux, qu'il soit le fait d'un accident, d'une tentative de suicide ou d'un crime, détermine le long du tractus digestif une série de lésions de gravité variable.

Le liquide ingéré parcourt très rapidement le pharynx et l'œsophage, à tel point que, quelle que soit sa causticité, il ne laisse assez souvent aucune trace de son passage à travers ces organes.

Dans 20 % des cas, l'œsophage est intact ; il en est ainsi dans les procès-verbaux d'autopsies de Grissolle, Orfila (7 cas), Gontier, Letulle et Vaquez, dans lesquels l'action caustique du liquide fut pourtant assez puissante pour déterminer la mort rapidement.

Dans le recueil de 59 autopsies que publient Quénu et Petit en 1902, ces auteurs notent 23 fois l'intégrité de l'œsophage tandis qu'ils constatent toujours de profondes lésions de l'estomac.

Il semble difficile d'expliquer les tels faits, car il paraît logique d'admettre que l'action du caustique va en s'atténuant à mesure qu'il progresse et par conséquent se dilue le long du tractus digestif.

Cependant, il faut remarquer que dans la grande majorité des cas les circonstances de l'ingestion sont telles qu'elles vont réaliser les conditions les meilleures pour que le liquide rencontre un minimum d'obstacles à son arrivée directe dans la cavité gastrique.

En effet, il s'agit presque toujours, d'un sujet qui, quelle que soit l'intention qui le pousse, boit à la régale à même un flacon ou vide son verre d'un trait, la bouche largement ouverte, la tête renversée en arrière.

Il réalise dans cette position les conditions anatomiques les plus favorables pour transformer en trajet rectiligne, tous sphincters ouverts, la portion des voies digestives supérieures, de la bouche au cardia. Il prend ainsi la même attitude que celle instinctive du malade qui, porteur d'un mégacésophage, renverse la tête en arrière pour redresser le coude césophagien du cardia et assurer ainsi une meilleure pénétration des aliments dans la cavité gastrique.

Une fois en contact avec la muqueuse gastrique, le liquide va épuiser sur cet organe son action nocive. Dans certains cas, il atteint le pylore en suivant la petite courbure ; il est en effet admis par les physiologistes que les liquides sont directement conduits le long de la petite courbure jusqu'au pylore par une sorte de cloisonnement de l'estomac ; ainsi s'expli-

queraient les cas dans lesquels le maximum des lésions siègent le long de ce trajet.

Mais les faits de cette nature sont la minorité en ce qui concerne les brûlures. Gerbier, dans sa thèse, cite deux cas sur 3 opérés par Delore où la petite courbure est respectée alors que la grande présente de fortes lésions.

Quénu et Petit, dans le grand recueil d'observations qu'ils présentent, ont noté en quantités à peu près égales les lésions de la petite et de la grande courbure ; ils remarquent d'une façon constante la participation du pylore, soit isolément, soit le plus souvent avec lésion plus ou moins étendue de la muqueuse environnante.

Les lésions gastriques sont donc de siège très variable, la forme et la direction de l'estomac ont une grande importance. En effet, l'axe de l'organe se rapprochant beaucoup de la verticale, le point le plus déclive de la cavité se trouve être la région pylorique. C'est donc vers le pylore que s'accumulera, retenue souvent par un spasme de fermeture, la substance corrosive déglutie ; c'est là par conséquent qu'elle déterminera les lésions les plus fréquentes et les plus profondes, parfois même à l'exclusion de toute autre atteinte, comme l'ont remarqué MM. Duvoir et Desoille.

Cependant, il est des cas où la localisation de la brûlure semble paradoxale. Tel est le cas de notre Observation N<sup>o</sup> 1 qui présentait une sténose médio-gastrique pure.

Il est permis dans ce cas de supposer qu'une disposition anatomique préexistante (estomac en coupe de champagne, par exemple) où la présence d'une aérocolie de l'angle gauche est venue favoriser le contact du liquide à ce niveau.

Dans notre Observation N<sup>o</sup> 2, M. Bréchet a également remarqué à l'intervention que, le duodénum n'étant pas accolé, la disposition anatomique était telle que le pylore se trouvait exactement sur la même verticale que le cardia, d'où lésions pyloriques très accentuées.

Enfin, la présence ou l'absence d'aliments dans la cavité gastrique, diluant les caustiques et provoquant leur rejet précocé par vomissements est un facteur primordial dont l'influence est énorme sur la localisation et l'étendue des lésions gastriques.

Notons en terminant que malgré l'opinion classique admise, et citée par Tavernier, Bérard et Peycelon, les caustiques ne semblent pas posséder une action élective, sur l'œsophage lorsqu'ils sont alcalins, sur l'estomac lorsqu'ils sont acides.

Notre Observation N<sup>o</sup> 8 montre en effet un œsophage indemne après ingestion de soude et les lésions œsophagiennes consécutives aux brûlures par les acides sont multiples dans la littérature.

## ÉTUDE CLINIQUE

Si l'on élimine les cas mixtes avec atteinte œsophagienne et gastrique où la lésion œsophagienne impose son régime à la lésion gastrique et bien souvent la masque cliniquement, on s'aperçoit que d'une façon générale, l'évolution clinique dépend moins de la localisation ou de la généralisation de l'atteinte que de la nature étiologique des accidents.

Réserve faite des cas immédiatement mortels par perforation, analogues à ceux réalisés expérimentalement sur le cobaye par MM. Piedelièvre, Balan et Desoille, l'évolution des accidents présente à étudier 3 phases, de durée extrêmement variable, parfois à peine esquissées mais que l'on rencontre constamment.

### I. — PHASE D'INTOLÉRANCE

### II. — PHASE DE LATENCE.

### III. — PHASE DES ACCIDENTS MÉCANIQUES.

#### I. — PHASE D'INTOLÉRANCE

##### a) *Phase des phénomènes immédiats.*

Elle débute immédiatement après l'ingestion du

caustique, le sujet ressentit une saveur brûlante dans la bouche ainsi que d'atroces douleurs tout le long du trajet suivi par le liquide. On note très souvent une syncope (Observations nos 1, 2, 5, 10 et dans des cas cités par Quenu et Petit) et constamment des vomissements parfois alimentaires, rejetant une partie du caustique et dans lesquels il n'est pas rare de trouver du sang (Observations nos 1, 5, 10, 12).

Des coliques, des évacuations alvines se manifestent.

L'intolérance gastrique est absolue, toute déglutition, même celle de sa propre salive est interdite au malade. Cette intolérance était si marquée dans notre observation n° 1 qu'elle interdit toute tentative de lavage d'estomac.

D'autre part, on note fréquemment du ballonnement abdominal et la majorité des auteurs le signalent.

Le Dr Alaka, explique ce météorisme par une réaction sur le contenu gastrique (?)

N'est-il pas plus logique d'invoquer un certain degré de réaction péritonéale dont feront souvent foi (voir plus loin) de multiples adhérences.

Cliniquement les signes de début sont donc toujours alarmants quelle que soit l'évolution ultérieure; en effet en présence de ce malade qui se tord, pousse des gémissements en proie à d'horribles douleurs, le visage pâle, anxieux, le pouls petit, la respiration haletante, couvert de sueurs, vomissant du sang, on peut craindre une issue rapidement fatale. Parfois

le fait se produit et une perforation enlève le malade, mais le plus souvent ces signes vont s'atténuer et le tableau clinique s'estompe peu à peu.

Sous l'influence du traitement médical habituel, lavages d'estomac, alcalins, les douleurs vont devenir moins vives, les vomissements moins fréquents.

b) *Phase des Phénomènes secondaires.*

Malgré cette accalmie on peut pourtant, lorsque les lésions sont profondes et ont tendance à l'escharification, voir dans les jours qui suivent, apparaître une ou plusieurs hématomases abondantes, contenant des débris noirâtres de muqueuse gastrique sphacélée. On note de la contracture de la paroi, du météorisme, signes importants dont il faut savoir interpréter la valeur au milieu des autres signes réflexes de signification douteuse pour le pronostic.

Avec le pouls petit et rapide et la température ils indiquent le sphacèle de la paroi gastrique qui peut ainsi que l'ont observé Lombard et Franceries s'accompagner de phénomènes d'infection aiguë entraînant une mort rapide par cachexie.

On peut également noter des troubles urinaires dus à l'installation d'une néphrite toxique analogue à celle des brûlés. Notons que l'état préexistant du rein n'est pas sans retentir sur l'évolution de tels accidents.

Mais ces accidents, immédiats ou secondaires sont heureusement l'exception et dans la plupart des cas, la déglutition des liquides redeviendra peu à peu

possible, et le malade après un séjour d'une huitaine de jours à l'hôpital sortira, se croyant sur la voie d'une guérison complète.

Il est de très rares cas où des lésions superficielles peuvent disparaître ainsi, mais dans la majorité des observations cette accalmie n'est que trompeuse et caractérise l'entrée de la maladie dans sa seconde phase.

Il est formellement indiqué au point de vue pratique de s'abstenir à ce moment de toute intervention chirurgicale. En effet la majorité des auteurs opérant à cette période rencontrent une atteinte congestive et parfois nécrotique de la paroi avec *adhérences évolutives*.

Les interventions pratiquées dans ces conditions aboutissent généralement à un désastre et Gerbier cite dans sa thèse, deux cas, l'un de M. Mauclair, l'autre de Quénu, où l'intervention pratiquée 3 heures et 36 heures après l'ingestion d'acide chlorhydrique, fut suivie très rapidement de la mort des deux malades.

Dans l'immense majorité des cas il est donc préférable de se contenter à cette période d'un traitement médical tout en prenant bien soin de ne pas perdre de vue ce malade pendant les jours et les mois qui vont suivre.

## II. — PHASE DE LATENCE

De longueur extrêmement variable, elle peut dans certains cas durer des années (5 ans dans un cas de

Ortman, 6 ans dans un cas de Dujardin-Beaumetz, 8 ans dans un cas de Quénu), dans d'autres circonstances (voir notre observation n° 1) elle est à peine esquissée. D'une manière générale la plupart des auteurs lui reconnaissent une durée moyenne de 3 à 4 semaines pendant lesquelles le malade ayant repris ses occupations, se croit guéri et effectivement présente un minimum de symptômes gastriques.

Cette phase d'accalmie présente un intérêt considérable à étudier car elle correspond pour nous à l'organisation des lésions, à la transformation des phénomènes inflammatoires aigus du début en phénomènes de gastrite subaiguë, relativement tolérante au point de vue alimentaire mais entretenant dans la région gastrique de nombreuses adhérences de voisinage qui constituent un gros danger chirurgical.

En effet, dans les cas où le syndrome clinique a provoqué par un réveil momentané un examen radiologique et une intervention chirurgicale à cette période, les auteurs ont pu constater :

*A la radio.* Le début de l'organisation d'une sténose, bien avant que cette sténose ait fait sa preuve cliniquement (Observation de Mc Lanahan) l'estomac est en outre hyperkynétique.

Il serait intéressant chez tous ces malades, avant d'intervenir de rechercher soigneusement la mobilité gastrique et la probabilité d'adhérences. Nous ne l'avons pas fait car notre attention ne fut attirée sur ce point que plus tard en comparant nos observations avec celles d'autres auteurs.

*A l'intervention.* Outre la vérification de l'existence de la sténose découverte radiologiquement, les auteurs qui sont intervenus à cette période ont tous rencontré de grosses difficultés dues, d'une part à la friabilité particulière de la paroi, d'autre part à la présence de nombreuses adhérences, d'un intérêt considérable au point de vue chirurgical. Adhérences tellement marquées que Leriche (Observation n° 3) parle d'une sténose « extrinsèque presque autant qu'intrinsèque ».

Dans notre cas n° 1, M. le Dr Oberlin a constaté : « une infiltration qui remonte assez haut sur le corps et la présence d'adhérences vélamenteuses très vasculaires ».

Tavernier dans un cas de brûlure totale de l'estomac (Observation 11) dit : « je trouvais masqué derrière des adhérences épiploïques un duodénum normal surmonté d'un estomac réduit à un cordon dur gros comme le pouce... je remontai péniblement à travers des adhérences solides aussi bien sur la face antérieure que sur la postérieure. »

Les auteurs étrangers : Mc Lanahan, Samaja, etc., voir observations, soulignent également la présence d'adhérences ou de ganglions dans des cas semblables opérés précocement.

Enfin dans un cas rapporté par Quenu et Petit sur un homme ayant avalé de l'acide chlorhydrique en 1892 qui après des phénomènes inflammatoires aigus présenta une phase de latence de 8 ans et ne fut opéré pour sténose qu'en 1900 on ne trouve pas

d'adhérences et le succès de l'intervention fut complet.

Dans un cas de Bardeleben rapporté par les mêmes auteurs on trouve l'histoire d'une femme qui ayant avalé de l'acide sulfurique le 1<sup>er</sup> mars 1890, opérée le 15 mars présente un pylore adhérent et sténosé infranchissable ni au doigt ni à la sonde, l'intervention (pyloroplastie) dure 2 h. 1/2, mort le lendemain.

On peut donc admettre et c'est sur ce point que nous voulons insister dans ce travail que, exception faite des cas où l'extrême localisation des lésions n'entraîne pas de réaction de voisinage appréciables (sténose *isolée* du pylore par exemple) dans tous les autres cas, on constate, après les phénomènes inflammatoires du début une phase de gastrite cicatricielle diffuse (déjà signalée dans sa thèse par Gerbier) qui, à l'instar d'une gastrite chronique d'origine banale, entretient la présence d'adhérences péri-gastriques. Ces adhérences constituent à cette période un gros danger chirurgical et contre-indiquent l'intervention — exception faite bien entendu des cas où celle-ci s'impose par le retentissement sur l'état général de l'obstacle gastrique — encore peut-on admettre dans ces cas qu'il sera sage de se borner à une intervention économique (jejunostomie Witzel, M. Oberlin observation n<sup>o</sup> 1) remettant à plus tard une opération définitive.

En effet, l'étude complète de l'évolution de telles lésions montre que par la suite ces adhérences tendent à disparaître parallèlement à la cause inflammatoire

qui leur a donné naissance et ce serait la confirmation expérimentale des considérations que MM. Ramond et Chêne développent dans leurs travaux sur les sténoses du pylore en relation avec les gastrites chroniques (*Cahiers de Gastro-Enterologie* supplément à la *Gazette Médicale de France* du 15 juin 1935).

Il importe donc de savoir attendre, car la phase suivante nous paraît de beaucoup la plus favorable à une intervention.

### III. — PHASE D'ACCIDENTS MÉCANIQUES

Essentiellement caractérisée par l'apparition des signes d'une sténose à marche très rapide, elle se manifeste cliniquement par des vomissements.

Son début est très difficile à apprécier, car on sait combien les vomissements sont un signe inconstant et souvent tardif dans les sténoses.

C'est pourquoi il nous paraît un peu artificiel de séparer cette phase de la précédente et nous proposerions volontiers d'opposer à cette dénomination de « sténose clinique », une « sténose radiologique » celle-ci devant apparaître au cours de la phase intercalaire à l'occasion d'un examen radiologique indispensable pour faire le bilan des lésions, c'est ce qui s'est produit pour notre malade dont la sténose médiogastrique prise cliniquement pour une sténose œsophagienne n'a fait sa preuve qu'à la radio (Observation n° 1).

C'est également le cas observé par Mc Lanahan qui ayant pris soin de suivre son malade à la radio de

semaine en semaine fit le diagnostic de sténose avant le premier vomissement de stase.

C'est ce qui doit toujours se produire, car il ne faut pas abandonner à eux-mêmes ces malades porteurs d'une lésion évolutive en les croyant guéris, il faut les suivre pas à pas, en s'aidant de nombreuses radios, sans jamais oublier la notion capitale suivante :

Ce qui compte c'est qu'autant que possible il faut laisser s'organiser les lésions pour ne pas tomber à l'intervention en plein magma d'adhérences.

A ce moment les signes que présente le malade sont variables, la sténose n'est pas encore suffisamment serrée pour interdire toute alimentation mais peut se traduire cliniquement déjà par des signes de stase, pesanteur gastrique, digestions lentes, clapotage à jeun.

La radiographie précise les aspects et le siège de la lésion et peut montrer différentes sortes d'images :

*a)* Aspect en radis typique de sténose médiogastrique (Observation n° 1).

*b)* Estomac dilaté, ptosé, en forme de cuvette, contenant du liquide de stase sans la moindre évacuation pylorique (Observation n° 12).

*c)* Rétrécissement très marqué de l'antrum pylorique avec grosse dilatation de la partie gauche de la cavité gastrique, liquide d'hypersécrétion, gros retard à l'évacuation (Observation n° 3).

*d)* Rétrécissement de l'antrum avec amputation du pylore et image lacunaire absolument semblable à celle d'un cancer (Observations n° 5, n° 7).

e) Ou enfin une forme de sténose plus étendue avec estomac rétracté constatée par Bérard et Peycelon (observation n° 9) par Samaja (observation n° 6) et même dans certains cas réduit à un tube rigide (Tavernier, observation n° 11).

A l'intervention les adhérences sont plus rares et plus localisées, l'extériorisation de l'estomac s'effectue plus facilement et l'on peut pratiquer l'opération de choix qui semble être la gastrectomie au moins dans les cas de lésions un peu étendues avec le maximum de chances de succès.

C'est la période opératoire par excellence, après refroidissement des lésions inflammatoires, organisation des lésions cicatricielles, dont on peut alors nettement apprécier les limites car l'on n'est plus gêné ni par l'œdème ni par les adhérences qu'ont rencontré Leriche et Oberlin dans les observations n° 3 et n° 4.

D'autre part le diagnostic d'opérabilité posé suffisamment tôt permet d'éviter les états avancés de dénutrition et de cachexie qui si souvent sont causes des décès qu'ont constatés Quénu et Petit.

## OBSERVATIONS

Nous ne reproduisons ici, outre nos deux observations personnelles que quelques cas publiés récemment sur la question.

En ce qui concerne la totalité des constatations que nous citons dans notre texte nous renvoyons le lecteur aux travaux de Quénu et Petit et de la Thèse de Gerbier (Lyon 1911).

### OBSERVATION N° 1 (*personnelle*).

#### *Sténose médiogastrique par liquide caustique.*

M. Sau..., employé au P. L. M., âgé de 33 ans, entre le 2 février 1935, salle Chomel pour des brûlures épigastriques et des vomissements remontant à un mois. Le 7 janvier de service dans un train il fit la connaissance d'un chasseur qui en guise d'amitié lui proposa un verre de marc de Bourgogne. Le malade boit au goulot et tout de suite ressent une brûlure très intense derrière le sternum. Il vomit très vite une partie du liquide avec quelques aliments et du sang. A ce moment il perd connaissance quelques minutes. Revenu à lui il interroge son compagnon qui, posément précise que la fiole contenait de l'*acide sulfurique*.

Le malade est transporté à Malesherbes puis à Montargis où l'on tente en vain un lavage d'estomac : les vomissements



Observation n° 1. — Image typique d'œsophage non lésé.



Observation n° 1. Image de sténose médiogastrique.

sanglants se répètent et des brûlures rétrosternales déchirantes empêchent toute tentative. L'eau et le lait calment un peu les douleurs.

Rentré chez lui après deux jours de séjour à l'hôpital de Montargis, M. Sau... continue de saigner, de souffrir et de vomir. A peine les aliments étaient-ils déglutis, à peine atteignaient-ils l'estomac, ils étaient rejetés aussitôt.

Le sujet est examiné dans le service d'Oto-Rhino où il fait un séjour de 5 jours. On ne trouve rien d'anormal du côté de la gorge. Rentré à nouveau chez lui le malade continue à rendre liquides et aliments.

A son entrée dans le service de notre maître le docteur Félix Ramond, M. Sau... est très amaigri. Environ 1/2 heure après avoir mangé il ressent des brûlures qui s'atténuent un peu et qui sont calmées une heure après l'ingestion des aliments par les vomissements. Un léger progrès est cependant noté ; les aliments liquides ou mous : crème, petit suisse ne sont plus rejetés. L'appétit persiste satisfaisant et le malade se plaint amèrement de la faim.

*L'examen général* ne révèle rien en dehors d'une hypotension légère (12-6) au Vaquez-Gallavardin rien de notable dans les antécédents plus anciens.

*L'examen de l'abdomen.* Ne montre rien de particulier. Aucun point douloureux, aucune contracture. Le foie est de dimensions normales, la rate non perceptible.

*L'examen radioscopique.* Contrôlé et fixé par des clichés montre une traversée œsophagienne sans incidents, encore que dans l'ensemble le canal reste bien injecté, mais aucun arrêt, aucune déformation, aucune dilatation.

Aussitôt que la baryte atteint l'estomac, sa progression est arrêtée à la partie haute du corps gastrique. Le segment injecté est de dimensions normales mais une sténose médiogastrique très serrée lui donne un aspect en « rave ». La bouillie opaque pénètre de deux centimètres et demi dans un canalicule aux bords réguliers mais incurvés en crochet,

situé sensiblement au milieu du fond de la poche supérieure.

Il s'agit d'une sténose médiogastrique serrée d'aspect nettement cicatriciel.

*Compte rendu opératoire.* — Intervention pratiquée le 16 février 1935 dans le service de M. le docteur Oberlin à la Pitié.

Sténose très serrée de l'antré. Aspect encore inflammatoire avec adhérences vélamenteuses très vasculaires.

L'infiltration remonte assez haut sur le corps mais une gastrectomie semble possible, néanmoins l'état de dénutrition et de faiblesse du malade ne la permet pas actuellement.

Pratiqué une jéjunostomie à la Witzel.

Revu le malade le 13 mars 1935.

Bon fonctionnement de la sonde. A encore eu des vomissements avec sensations de brûlures.

*Remarque.* — L'intervention pratiquée en plein gastrite évolutive a montré la présence d'œdème de la paroi, et d'adhérences rendant une gastrectomie-contre indiquée à ce stade. Comparer avec l'Observation n° 3.

## OBSERVATION N° 2 (*personnelle*)

M<sup>me</sup> Du..., 40 ans, cartonnrière, avale au milieu du mois de janvier 1932 une petite quantité (2 travers de doigt) d'acide chlorhydrique du commerce dans un but de suicide.

Un quart d'heure après cette ingestion elle a ressenti de très vives brûlures au creux épigastrique, une douleur extrêmement intense qui détermine une syncope immédiate.

Transportée à l'hôpital d'Orsay, on lui fait un lavage d'estomac et on provoque des vomissements abondants à l'aide de piqûres d'apomorphine.

La malade ignore si ces vomissements contenaient du sang.

Après ce traitement, elle rentre le lendemain chez elle. Elle présente à ce moment une intolérance alimentaire absolue, l'essai répété deux ou trois fois d'ingestion d'un peu de blanc d'œuf est suivi chaque fois d'un rejet presque immédiat.

La malade reste chez elle pendant un mois environ. Les signes qu'elle présente alors sont surtout caractéristiques d'un certain degré d'intolérance gastrique mais cependant compatibles avec l'alimentation.

C'est en effet après les repas que la malade souffre, elle présente une douleur épigastrique à type de brûlure qui s'irradie dans le dos, cette douleur débute immédiatement après l'ingestion des aliments et dure 4 ou 5 heures, elle est accompagnée d'une sensation de pesanteur sus-jacente siégeant sur la ligne médiane. La malade dit avoir l'impression que « les aliments s'accumulent dans l'œsophage ».

Ces douleurs sont calmées par les vomissements qui, d'abord fréquents s'espacent et ne surviennent plus que tous les deux jours, d'abondance inégale ces vomissements sont amers, non acides ne contiennent pas de sang mais montrent constamment la présence d'aliments ingérés la veille.

En présence de ces signes la malade entre dans le service le 22 février 1932.

*Examen général.* Malade très amaigrie, à la limite de la cachexie.

*Abdomen.* La palpation montre l'existence d'une zone douloureuse sur la ligne médiane, à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic et remontant presque jusqu'à l'appendice xyphoïde.

— Pas d'autre point douloureux abdominal.

— Légère défense musculaire au niveau de la zone douloureuse.

— Foie de volume normal non douloureux.

— Rate non perceptible.

*Poumon.* — Normaux.

*Cœur.* — Normal.

*Réflexes.* — *Rotuliens* : un peu forts.

*Achilléens* : normaux.

*Réactions pupillaires* normales.

*Urines* : Alb. et sucre = 0.

*Antécédents* : typhoïde à l'âge de 8 ans.

Oreillons.

Angines, laryngite.

1 fille bien portante.

Règles normales parfois un peu douloureuses.

*Examens de laboratoire.*

*Tubage à jeun* : 350 centimètres cubes de liquide avec débris alimentaires bien pulvérisés.

$$\left. \begin{array}{l} H = 0 \\ AT = 0,58 \\ F = 0,36 \\ C = 0,21 \end{array} \right\} \text{Lavage avec 4 litres d'eau.}$$

*Tubage après repas d'épreuve* : 300 centimètres cubes avec débris alimentaires bien pulvérisés.

$$\left. \begin{array}{l} H = 0 \\ AT = 0,21 \\ F = 0,21 \\ C = 0 \end{array} \right\} pH = 6,4$$

*Examen radiologique.*

Montre la présence d'une grosse distension gastrique avec cuvette de sténose, liquide résiduel, évacuation pylorique très retardée. Œsophage absolument normal.

En présence de ces signes, la malade étant dans un état de dénutrition assez avancé, elle est envoyée le 29 février dans le service du Dr Bréchet en demandant à ce dernier de l'opérer d'urgence.

*Intervention.* — Laparatomie sus-ombilicale ; œsophage normal. estomac long ptosé duodénum non accolé, le pylore se trouve sur la même verticale que le cardia.

Sténose complète du pylore.

M. Bréchet remarque la rareté de la disposition anatomique qui réalise un véritable entonnoir pylorique dans lequel le liquide tombe verticalement sans être entré en contact avec la grande courbure où il se serait dilué et n'aurait pas donné cette localisation unique au niveau du pylore (*Société nationale de chirurgie*, séance du 3 mars 1932).

Gastro-entérostomie.

La malade étant vue tardivement, en période de sténose organisée, le compte rendu opératoire de M. Bréchet ne signale ni inflammation pariétale, ni adhérences.

### OBSERVATION N° 3 (M. LERICHE)

M. D. A. 46 ans a bu par erreur, le 9 novembre 1931 une solution d'acide chlorhydrique. Au bout de quelques jours la déglutition devient difficile. Il arrive de temps en temps que ce qui est avalé remonte à la gorge au bout d'un instant. Et peu à peu s'installent des troubles en rapport avec la déglutition, des brûlures rétro-sternales, des douleurs sous les fausses côtes gauches une heure ou deux après les repas. De temps en temps des vomissements qui le soulagent. Ni hématémèse, ni moelena. Etant donné cette gêne et ces douleurs le malade a spontanément supprimé le pain, le vin, la viande et s'est soumis à une alimentation liquide.

L'œsophagoscopie faite à la clinique O. R. L., a montré près du cardia une muqueuse mamelonnée, d'aspect cicatriciel mais sans sténose. C'est dans ces conditions que le malade nous est adressé.

A l'examen on trouve un peu d'amaigrissement mais un état général encore bon. Rien à l'examen de la bouche, du pharynx, l'abdomen est souple sans tension ni résistance lors de l'examen.

Poumons : normaux.

Souffle à la pointe du cœur.

T. A. : 14,5 — 6,5 (Rivo Rini).

Urines : Alb. et sucre = 0.

Selles : Gaïac : + une fois. Benzidine négative.

Toucher : négatif.

*Examen radiographique* (Dr Schaff) :

Spasme de l'œsophage mais traversée de la bouillie barytée. L'estomac se remplit mais toute la partie gauche est dilatée en une grosse poche avec une forte couche d'hyper-sécrétion. Elle se poursuit à droite, avec une interruption par un conduit très étroit de 6 centimètres de long, qui représente l'antrum pylorique manifestement très rétréci. Il y a un très fort retard à l'évacuation. C'est dans ces conditions que le malade m'est adressé par le Pr Merklen.

*Intervention.* — Le 1<sup>er</sup> février 1932, laparatomie sous anesthésie locale avec infiltration ultérieure des splanchiques à travers le petit épiploon. Je trouve un estomac complètement fixé dont la partie gauche distendue par de l'air se cache sous les côtes et ne peut être extériorisée qu'assez difficilement.

Le grand épiploon relevé passe en écharpe sur la région antrale, adhérant étroitement à l'estomac, et venant s'insérer étroitement sur le petit épiploon en faisant un gros bloc au-dessus de la petite courbure. Je suis obligé de le couper transversalement près de la grande courbure et de le décoller pour voir la face antérieure de l'estomac ; celle-ci

est indurée. En fait tout l'antra et le vestibule pylorique sont réduits à l'état de tube dur et scléreux large comme deux doigts. Cette induration va jusqu'au duodénum.

La paroi est œdémateuse et cet œdème se prolonge sur la partie gauche de l'estomac dont les parois sont très épaisses et sans souplesse.

Après décollement colo-épiploïque je vois que la face postérieure de l'antra est symphysée avec le pancréas et que les adhérences se poursuivent assez loin vers la gauche.

Je décide d'enlever tout le segment rétréci et, dans l'impossibilité où je suis d'extérioriser l'estomac, commence par la section pylorique. Fermeture du duodénum en 3 plans et rabattement sur la gauche de l'estomac. Il ne se laisse pas renverser. Il faut cliver au bistouri dans la symphyse gastro-pancréatique assez loin pour pouvoir extérioriser l'organe. Section dans le fundus. Anastomose gastro-jejunale à la Polya. Fermeture de la paroi en un plan.

Il est à noter que la tranche gastrique est très œdémateuse et que les sutures y sont difficiles. Je les fais à 3 plans de catgut.

La pièce comprend 18 centimètres de grande courbure et 8 de petite. L'antra et le pylore sont réduits à un petit conduit à peine perméable avec large ulcération et rétraction cicatricielle de la muqueuse tout autour. Parois très œdémateuses.

Suites normales. Guérison sans incident. Reprise rapide d'un état général parfait. Sortie de la clinique le 17 Février.

*Remarque personnelle.* — L'intervention a été pratiquée ici en pleine gastrite diffuse, l'auteur signale en effet un gros œdème généralisé de la paroi, la présence d'une ulcération évolutive et surtout de nombreuses adhérences qui font de la réussite de cette intervention un véritable tour de force.

OBSERVATION N° 4. — M. P. MOIROUD (*Marseille*)

Une femme de la campagne absorbe volontairement et d'un trait une certaine quantité d'acide chlorhydrique (200 cc. environ) contenu dans une bouteille.

Aussitôt surviennent des vomissements abondants. Un médecin voit la malade 1 heure après l'accident. Il prescrit des boissons bicarbonatées mais ne fait pas de lavage gastrique. Dès le 8<sup>e</sup> jour l'alimentation liquide est reprise. Elle est parfaitement supportée. Il n'y a pas de vomissements.

Un examen à l'écran pratiqué le 8<sup>e</sup> jour montre l'intégrité absolue du conduit œsophagien et l'absence de toute stase gastrique.

Au 15<sup>e</sup> jour pour la première fois des vomissements en rapport avec l'alimentation apparaissent et un nouvel examen radiologique montre une sténose pylorique serrée.

L'intolérance gastrique s'aggrave, l'amaigrissement est rapide, la température vespérale ne dépassant pas 38°.

Après plusieurs lavages d'estomac qui ramènent chaque fois un liquide fétide et abondant, une G. E. est pratiquée au 26<sup>e</sup> jour.

*Intervention.* Au niveau de la région antro-pylorique la paroi gastrique était fortement et uniformément épaissie jusqu'à 10 centimètres du pylbre.

Le péritoine blanc nacré était strié de longues traînées blanchâtres mais il n'existait aucune adhérence de voisinage.

A l'incision les diverses couches de la paroi gastrique étaient infiltrées par de la sérosité et leur dissociation paraissait facile. La muqueuse fortement hémorragique était recouverte d'une couche de mucus comparable à de la fibrine étalée.

G. E. transmésocolique en 3 plans et sans pinces, diffi-

cile en raison de la friabilité des tissus. Suites opératoires simples.

A l'heure actuelle (4<sup>e</sup> mois) la malade a repris son activité antérieure et ne présente aucun trouble gastrique. Elle a conservé la perméabilité parfaite de son œsophage.

*Remarque.* — Dans ce cas l'intervention pratiquée en période d'accidents mécaniques met en évidence l'absence d'adhérences, mais cependant la présence des traînées blanchâtres sur le péritoine signe l'atteinte périgastrique.

#### OBSERVATION N<sup>o</sup> 5. — Mc. LANAHAN (*Chicago*)

M. A. E. G..., âgé de 55 ans, est amené à la consultation de l'Union Memorial Hospital le 17 février 1932.

Peu d'instants auparavant, il avait avalé dans un but de suicide, à peu près 60 centimètres cubes d'acide chlorhydrique du commerce acheté chez un marchand de couleurs et absorbé aussitôt.

Immédiatement en proie à de violentes nausées, il a vomi abondamment pendant son transport à l'hôpital. Ses vomissements étaient sanglants.

Il souffrait également de violentes douleurs abdominales et portait des brûlures de la bouche et du pharynx. Après un lavage d'estomac avec du bicarbonate de soude et du lait, il est admis à l'hôpital dans le service du Dr H. W. Primakoff.

*Examen général.* — A son admission, température, pouls, respiration, normaux.

T. A. 11,6 — 6,8.

A part l'irritation de la bouche et du pharynx, l'examen physique est négatif.

*Examen de laboratoire,* urines rouge foncé. Réact. acide.

Poids spécifique 1,012.

Albumine : traces.

Trace de sucre.

Pas d'acétone.

au microscope cylindres granuleux.

sang : G. R. 4.450.000.

G. B. 9.400 en proport. normales.

Concent. hémogl. : 84 %.

On le croit guéri, malgré son inflammation pharyngienne persistante.

Mais, le 26 février, il vomit environ 250 centimètres cubes de sang noir macéré. Il n'y eut plus de vomissements par la suite.

Craignant une sténose œsophagienne, on pratique le 22 février une radio.

*Radio* (C. A. Waters et W. B. Fizers).

Absence d'obstruction œsophagienne, estomac hyperkynétique. Il semble que l'on ait affaire à une gastrite subaiguë sans que l'on puisse affirmer l'existence d'une lésion ulcéreuse.

Une nouvelle radio, une semaine après (29 février) montre :

Pas de sténose œsophagienne. Rétrécissement considérable de l'antrum pylorique. Remplissage défectueux.

Image telle qu'on pourrait croire à un cancer si l'ingestion récente de caustique n'imposait pas une autre étiologie.

Des hémorragies occultes et répétées sont mises en évidence dans les selles, jusqu'au 3 mars, jour où elles disparaissent.

Le malade rentre chez lui très amélioré le 5 mars.

Pendant son séjour chez lui, il présente des douleurs abdominales (à type imprécis) mais n'éprouve aucune difficulté à avaler. Parfois quelques nausées mais aucun vomissement de sténose.

Nouvel examen radioscopique le 8 mars, même image que les précédentes, on pense sérieusement à une tumeur maligne.

Réadmis à l'hôpital le 10 mars, l'analyse de la sécrétion gastrique montre :

HCl libre = 0

A. T. = 10

Une nouvelle radio du 11 mars montre ainsi qu'auparavant la persistance d'un remplissage défectueux, plus marqué encore que sur les précédentes. Image absolument semblable à celle d'un cancer en dépit des antécédents de lésions caustiques.

Parallèlement, les symptômes présentés par le malade s'aggravent et l'on décide d'opérer.

Malade préparé par une diète aux liquides stérilisés. Lavages d'estomac stériles journaliers.

Laparatomie le 15 mars.

*A l'intervention* : présence d'une volumineuse tumeur pylorique, mesurant approximativement 4 centimètres de diamètre obstruant presque complètement la lumière du conduit et intéressant une partie de l'antrum.

Tumeur non fixée, de consistance ferme, couverte de petits vaisseaux nombreux et dilatés.

Je conclus à une lésion plus inflammatoire que néoplasique. Les ganglions mésentériques voisins étant hypertrophiés, j'en prélevai un pour examen. Celui-ci, pratiqué par le Dr Werkel conclut à la présence d'une hypertrophie inflammatoire du tissu lymphoïde sans constater aucune trace de malignité.

G. Entérostomie postérieure rétrocolique.

Suture plan par plan sans drainage.

Suites opératoires sans difficultés.

Le 11 avril, 4 semaines après l'intervention nouvel examen radiographique qui ne montre pas un fonctionnement parfait de la bouche de gastro.

Le malade se sentant bien et mangeant abondamment sort de l'hôpital le 15 avril.

Pendant 18 mois le malade vient se faire examiner de temps à autre, sans présenter aucun trouble.

Dernièrement dans la nuit du 12 octobre 1933, en traversant la rue, il fut renversé par un camion et grièvement atteint de fractures multiples.

Transporté sans connaissance à l'Union Memorial Hospital, il mourut malgré nos efforts, deux jours après, le 15 octobre.

Une autopsie fut pratiquée immédiatement par le Dr W. C. Merkel qui à côté des lésions dues à l'accident porta une attention toute particulière à l'examen de l'estomac et du pylore.

Macroscopiquement, la dilatation gastrique était énorme, environ le double d'un estomac normal.

Après rupture des adhérences, on constate un rétrécissement considérable du pylore qui est de consistance très ferme, absolument imperméable, essayé à l'eau, rien ne passe dans le duodénum.

La section au point d'oblitération totale montre la présence d'une muqueuse atrophiée sur les deux parties gastrique et duodénale de la pièce.

Le tissu sous-jacent à cette muqueuse est constituée par une escharre dure, parsemée de fibres musculaires.

La surface de la séreuse est normale.

La musculouse est considérablement altérée par du tissu fibreux, sauf dans sa couche la plus externe où elle est intacte.

Il n'y a pas trace de cancer.

#### OBSERVATION N° 6. — SAMAJA (*La Riforma Medica*)

M. Vg..., 25 ans, vendeur ambulant est ramassé sur la voie publique à Bologne dans la nuit du 4 au 5 septembre

1928 vers 4 h. 30 du matin et transporté à l'hôpital Maggiore.

Un interrogatoire rapide révèle que cet homme, acculé par la misère a avalé dans un but de suicide de l'acide sulfurique.

Il reste à l'hôpital jusqu'au 11 septembre, date à laquelle il est admis à l'Institut spécial de Pathologie chirurgicale.

*Antécédents.* — Père mort à 32 ans — méningite.

Mère morte à 30 ans — tuberculose.

Trois atteintes successives de broncho-pneumonie (8, 13, 16 ans) à 17 ans, synovite du genou droit — à 18 ans R. A. A.

Admis deux fois à l'hôpital depuis pour des affections qu'il n'a pu préciser, l'examen des urines était normal.

*Etat actuel.* — Le malade pâle et émacié se plaint de brûlures continues à l'œsophage et à l'estomac. Il présente de fréquentes éructations et une salivation abondante. Il ne peut tolérer aucun aliment sans vomir. Les vomissements sont sanglants.

On doit renoncer à l'alimenter par la bouche et instituer une alimentation rectale, permanente.

Dans ces conditions, on tente de faire le bilan des lésions gastriques par un examen radiologique.

A 10 h. 30 après ingestion d'un peu d'eau barytée on observe que l'œsophage est normal.

L'estomac commence à se remplir mais il est impossible de continuer l'ingestion du liquide opaque.

A 17 h. 30. Un peu de l'eau barytée ingérée 7 heures auparavant est encore dans l'estomac.

On porte le diagnostic de sténose pylorique avec ulcération marquée de la paroi gastrique.

Le 26 septembre, le malade présente une grave hématurie, le pouls devient petit, filiforme, on fait une injection hypodermique de solution cardiotonique et on réchauffe le malade.

Le 27 l'hématémèse a cessé mais l'état du malade reste très grave. On décide de tenter l'intervention pour rétablir la communication gastro-intestinale.

Le 28 septembre, sous anesthésie locale à la novocaïne, on pratique un G. E. A. transmésocolique (entéro-anastomose de Braun).

L'examen direct pendant l'intervention confirme le diagnostic clinique.

Outre de nombreuses adhérences, on note que l'estomac est rapetissé, rétracté, de consistance dure, presque cartilagineuse à la partie antrale, signes évidents de sténose du pylore.

Suites opératoires, après un peu de température (38,2) pendant une huitaine de jours, le malade qui ne présente plus ni douleurs gastriques, ni vomissements, recommence à s'alimenter progressivement, son état général s'améliore rapidement et son poids augmente.

Il se sent si bien que malgré les conditions précaires de la vie qui l'attend au dehors, il demande à sortir de l'hôpital le 25 octobre.

Malade revu à différentes reprises, dans d'excellentes conditions de nutrition, il a bon appétit, ne vomit plus, ressent seulement une sensation de pesanteur épigastrique après les repas et se plaint d'une abondante salivation.

## OBSERVATION N° 7

*(British Journal of Radiology. Stewart Harrison)*

H. F. 19 ans (femme) est admise à la consultation médicale dans le service du Pr Naegeli une heure après avoir avalé 20 centimètres cubes d'une solution d'acide sulfurique à 40 %.

Un traitement d'urgence fut institué et un tube a demeure fut laissé dans l'estomac.

La malade fut immédiatement soulagée et on put la croire guérie.

L'examen radiologique de l'œsophage ne montre pas de lésions organiques appréciables et le tube gastrique est enlevé.

La malade ne ressentait alors aucune difficulté à avaler mais elle se plaignait de douleurs gastriques après les repas.

L'examen radiologique de l'estomac, 15 jours après l'ingestion du caustique montre des altérations très étendues de la région prépylorique.

L'œsophage est normal.

Les symptômes gastriques vont en s'aggravant et deux jours après réalisent le tableau d'une sténose complète.

Le jour suivant le Dr Winterstein fait une G. E.

Les suites opératoires furent entièrement satisfaisantes.

#### OBSERVATION N° 8 (TARTANSON ET FERRAGUE).

M... Jean, 50 ans, tailleur de pierre, avale au début d'octobre un grand verre de liquide qu'il croit être du vin blanc et qui est en réalité de l'eau d'olives (soluté aqueux à 10 % d'un extrait sodique à 36° Baumé NaOH).

Il éprouve aussitôt une sensation de brûlure dans la bouche et tout le long de l'œsophage. Il a de fortes nausées, vomit à plusieurs reprises, mais ne rejette pas de sang.

Quelques jours plus tard, il entre à l'hôpital d'une ville voisine où on le soigne par dilatation de l'œsophage avec des bougies. Sous l'influence de cette thérapeutique, l'état local s'améliore rapidement, et au bout de 2 semaines, il regagne son domicile se croyant guéri.

Le 18 novembre, le Dr Fabre, de Roquemaure, le dirige sur notre service.

La situation s'est considérablement aggravée, l'amaigrissement a été rapide et est devenu extrême. Pourtant la déglutition des liquides s'effectue sans grande difficulté, mais le malade rejette tout ce qu'il absorbe.

Les vomissements sont très abondants, à chaque fois leur contenu remplit 1/2 cuvette. Ils sont de couleur noirâtre et d'odeur nauséabonde, presque fécaloïde. Les urines sont rares et foncées.

A côté de l'amaigrissement extrême que produit habituellement l'insanation des malades atteints de brûlures de l'œsophage, on est surpris de constater que le ventre, au lieu d'être plat et déprimé, est uniformément et très ballonné. Il y a de la tension au creux épigastrique et des ondes péristaltiques se dessinent au-dessous de l'ombilic.

Ces constatations jointes à l'odeur infecte des vomissements fait craindre que le liquide caustique n'ait franchi le pylore et poursuive son action nocive dans l'intestin. Nous insistons donc pour avoir un contrôle radioscopique avant de prendre une détermination chirurgicale.

Une première tentative est infructueuse. Le malade est si affaibli qu'il ne peut se tenir debout contre l'écran, son état syncopal oblige à interrompre l'examen.

On tâche de remonter le malade par des injections sous-cutanées de serum physiologique à haute dose, des lavements d'eau salée, et différentes injections toniques. Des lavages répétés d'estomac suppriment l'odeur fétide du résidu gastrique.

Un nouvel examen radioscopique (Dr Moreau) est alors possible et permet d'affirmer :

Rien à l'œsophage. Sténose pylorique avec estomac énorme descendant jusqu'au pubis.

Le 25 novembre, opération.

Sous anesthésie locale, laparotomie sous-ombilicale médiane. L'estomac est très distendu et ne s'est vidé qu'incomplètement par le siphonage. Il n'y a pas d'adhérences au

niveau de la région pylorique, le pylore s'extériorise facilement. Il se trouve réduit à un cordon de la grosseur d'un crayon, dur, fibreux, à l'intérieur duquel toute lumière a disparu.

G. E. A. P. par suture au catgut, la face postérieure de l'estomac présente un aspect lisse, blanchâtre de la séreuse, sa paroi donne au palper l'impression de manquer de souplesse, d'être cartonnée. Il faut donc pour se trouver en tissu sain se porter très à gauche de l'antra

*Suites opératoires.* Très simples, ni fièvre, ni vomissement. Reprise rapide de l'alimentation liquide. Les forces du malade réapparaissent de jour en jour, les urines redeviennent claires et abondantes. Au 12<sup>e</sup> jour, apparition d'une ascite qui se résorbe rapidement au régime déchloruré.

20<sup>e</sup> jour, pain et viande.

Le 20 décembre. Radioscopie, fonctionnement parfait de la bouche de gastro.

Le 26 décembre. Le malade quitte le service dans un état satisfaisant.

Tout dernièrement a engraisé de 15 kilogs. Digestions faciles et sans douleur, déglutition aisée, s'il prend soin de bien mâcher ses aliments.

#### OBSERVATION N<sup>o</sup> 9 (*Sclérose gastrique par ingestion d'acide*).

MM. Bérard, Peycelon sont intervenus chez un sujet de 40 ans, trois semaines après l'ingestion d'acide chlorhydrique. La radiologie montrait un transit œsophagien normal et la moitié inférieure de l'estomac transformée en un tube rigide. De fait, à l'opération, on put pratiquer une gastrectomie des deux tiers de l'estomac complètement sclérosé. Guérison.

Les auteurs font remarquer que leur malade est passé par les trois phases classiques d'intolérance gastrique immédiate, puis de latence, pour évoluer enfin, vers la *sténose définitive*. Il est classique aussi de dire que les ingestions d'alcalins donnent des lésions œsophagiennes et les ingestions d'acide des lésions gastro-pyloriques.

OBSERVATION N° 10 (*Résumée*). — (LOMBARD) et FRANCHERIES, 1924.

Jeune femme de 20 ans. Tentative de suicide par l'acide chlorhydrique le 11 septembre 1923. Douleur atroce, syncope, traitement par lavage d'estomac alcalin et huile camphrée.

Le lendemain, hématomèse de plus d'un litre de sang noir, persistance des douleurs.

Les jours suivants, atténuation des douleurs, état nauséux, avec régurgitations sanglantes.

Brûlures discrètes de la langue et de l'arrière-gorge, déglutition facile, intolérance gastrique absolue, douleur et vomissement au bout de plusieurs heures.

Le 15 septembre, rejet d'une bouillie noirâtre contenant un muscle de l'estomac et quelques débris de muqueuse sphacélée dont l'élimination persiste les jours suivants.

L'état général s'altère rapidement, amaigrissement et asthénie extrêmes.

Le 22 septembre, apparition d'une courbe thermique à grandes oscillations de 37 à 39.

*Examen le 17 octobre.* 36 jours après l'ingestion.

Émaciation extrême, teint terreux, pouls rapide, température oscillante avec frissons, langue sale.

Région épigastrique douloureuse à la palpation, contracturée. On a à l'heure actuelle atteint la dose de 0,20 de morphine par 24 heures.

Le 18 octobre, intervention.

Sous anesthésie générale, estomac petit, légèrement blanchâtre rétracté sous le diaphragme, dont les parois manquent de souplesse, jejunostomie à la Witzel.

Fonctionnement parfait de la bouche pendant 10 jours, mais S. G. persistent ; apparition d'œdèmes et d'albuminurie.

Le 28 octobre, reflux bilieux par l'ouverture jéjunale.

Mort le 2 novembre 1933.

#### OBSERVATION N° 11 (*Résumée*). — (Tavernier).

Enfant de 3 ans qui, le 10 octobre 1933 avale par erreur une petite quantité d'acide chlorhydrique, souffre au début de douleurs violentes dans la bouche, l'œsophage et le creux épigastrique. Présente des vomissements répétés qui ne cessèrent jamais durant toute l'évolution de sa maladie.

Après un mois, son poids était tombé de 19 kilogs à 11 kilogs. Admis pour gêne de la déglutition dans le service du Pr Collet, on lui passa sans difficulté des sondes œsophagiennes jusqu'au n° 14. On le passe pour vomissements persistants dans le service du Pr Mouriquand. Les vomissements survenant de suite après l'ingestion des aliments, l'examen radioscopique montrait une traversée normale de l'œsophage et du cardia par la bouillie bismuthée qui s'arrêtait dans la portion toute supérieure de l'estomac. 23 heures après, une petite portion de bouillie était dans le coecum et il n'en restait plus dans l'estomac.

Le 17 décembre 1933, l'enfant nous fut confié, son poids était tombé à 9 kilogrammes. Il était squelettique, blanc, constamment assoupi et silencieux, avec une température de 38,2, un abdomen un peu ballonné sans clapotage ni péristaltisme dans la région épigastrique qui était douloureuse à la pression.

Je l'opérai immédiatement pensant pouvoir lui faire une G. E. A. Je trouvai masqué derrière des adhérences épiploïques un duodénum normal, surmonté d'un estomac réduit à un cordon dur gros comme le pouce.

J'eus beau remonter péniblement à travers des adhérences solides, aussi bien sur la face antérieure que sur la postérieure, je ne trouvai point de grosse tubérosité. Tout l'estomac était réduit à un moignon contracté sur la petite courbure et n'avait pas plus de 6 à 7 centimètres au cardia. Devant l'impossibilité d'agir sur cet estomac, je me bornai à une jejunostomie qui n'empêcha pas l'enfant de mourir le lendemain.

OBSERVATION N° 12 (*résumée*). — (MM. DUVOIR et DESOILLE, in *Thèse ALAKA*).

F... 33 ans, chauffeur de taxi entre d'urgence le 23 décembre 1931 dans le service de M. Duvoir à Saint-Louis. Il venait par erreur d'avaler un quart d'heure auparavant de l'acide chlorhydrique.

Sensation intense de brûlure dans les voies digestives supérieures, vomissements, hématemèse d'un demi-litre avec lambeaux de muqueuse sphacelée dysphagie absolue.

Sédation progressive des symptômes douloureux.

Le 30 décembre, le malade quitte le service se croyant guéri.

Phase de latence d'une vingtaine de jours puis apparition de vomissements progressivement fréquents et abondants.

Il revient à l'hôpital le 18 janvier 1932.

*Radio.* Œsophage indemne.

Estomac dilaté, en cuvette, liquide de stase très abondant, sans la moindre évacuation pylorique.

*Intervention.* M. CHIFOLIAU, 30 janvier 1932.

Laparotomie sus-ombilicale, estomac volumineux pylore induré, rétracté, ne laissant rien passer, séreuse pylorique blanchâtre.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

*Suites opératoires* : absolument normales ; pas de température.

## DIAGNOSTIC

Dans la plupart des cas le diagnostic est évident car la notion d'ingestion caustique est présente à l'esprit et permet de penser à l'établissement d'une sténose qui par ailleurs présente une symptomatologie bien particulière.

Cependant, dans certains cas où l'anamnèse est par trop discrète (suicide chez un anxieux par exemple) où la phase intercalaire est trop longue (cas de Quenu et Petit, de Dujardin Beaumetz) où l'image radiologique est suspecte (cas de Mac Lanahan) il sera possible de discuter avec les autres étiologies de sténoses et cette discussion pourra présenter un intérêt médico-légal (tentative criminelle).

Cliniquement la seule chose qu'il soit possible de discuter avant l'examen radiologique est *le siège* des lésions, dans notre observation n° 1 c'est en effet pour une sténose œsophagienne que notre malade fut tout d'abord examiné à l'écran.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ferons tout d'abord abstraction des lésions profondes de la paroi gastrique qui rappelons-le, peuvent déterminer la mort :

1<sup>o</sup> Par perforation immédiate ainsi que l'ont constaté expérimentalement MM. Piedelièvre, Balan et Desoille.

2<sup>o</sup> Par sphacèle et élimination d'escharres dans les jours qui suivent l'ingestion caustique.

En effet ces lésions n'entrent pas dans le cadre de notre étude et nous nous bornerons à décrire ici les lésions dont l'évolution cicatricielle donnera naissance à des sténoses.

Il s'agit, ainsi que l'a remarqué Gerbier d'une atteinte plus superficielle de la paroi que dans les cas précédents.

Il est intéressant de constater que suivant la période à laquelle on pratique l'intervention on se trouve en présence de deux ordres de lésions anatomiques qui par leurs caractères très différents peuvent être opposées l'une à l'autre et présenter des indications opératoires bien déterminées suivant les cas.

En effet on peut distinguer :

I. — LÉSIONS ÉVOLUTIVES.

II. — LÉSIONS STABILISÉES.

I. — LÉSIONS ÉVOLUTIVES.

Elles sont de deux ordres :

a) *Lésions gastriques.* — La portion plus ou moins étendue de la paroi qui a été directement en contact avec le liquide caustique présente un manque de souplesse, une induration cartonnée, si prononcée et si étendue que Leriche put, à l'intervention penser à une linite.

On peut noter au niveau de cette partie indurée et scléreuse un rétrécissement plus ou moins marqué de l'estomac dont la partie antrale et pylorique peut être devenue canaliculaire (Observation n° 3).

A côté de ces lésions de sténose en voie d'organisation on note souvent la présence d'une gastrite plus ou moins généralisée (sauf dans les cas rares de lésion très localisée — sténose isolée du pylore par exemple) — accompagnée d'un œdème prononcé de la paroi, infiltration qui remonte parfois très haut sur le corps gastrique (observation n° 1 et n° 3) et qui détermine une friabilité pariétale particulière (Leriche et Moiroud).

Il est parfois difficile de déterminer nettement à quel niveau se terminent les lésions dues au caustique et où commence le tissu sain. M. Oberlin dans notre cas n° 1 s'est trouvé dans l'impossibilité abso-

lue de délimiter les lésions, tant était prononcée l'infiltration de la paroi saine.

A l'ouverture de l'estomac on se trouve en présence d'une lésion de brûlure plus ou moins étendue, la muqueuse, détruite ne forme plus à cet endroit qu'un plissement cicatriciel radié, et l'on peut apprécier l'importance de la sténose qui en résulte.

On note parfois la présence d'ulcérations (Leriche) et la muqueuse non atteinte par le caustique présente un état inflammatoire plus ou moins accusé, parfois hémorragique (Observation n° 4) avec exsudations muqueuses.

L'examen microscopique pratiqué sur la pièce produite par Leriche par les soins du P<sup>r</sup> Gerdy a montré :

« Fragment comprenant de la région fundique et de la région pylorique. Cicatrice profonde il n'y a qu'une faible partie de la couche musculieuse externe qui soit préservée. Cette cicatrice en se rétractant, quoiqu'elle fut peu épaisse a déformé complètement la structure de la paroi.

A distance de cette cicatrice principale, gastrite chronique surtout interstitielle, la métaplasie intestinale est très marquée tout autour de la cicatrice mais manque sur cette cicatrice elle-même. »

b) *Lésions périgastriques.* — Non moins importantes que les précédentes dont elles semblent être la conséquence elles sont caractérisées par la présence de ganglions (observation n° 5) et surtout d'adhérences de voisinage.

Souvent très étendues, très solides elles constituent un important obstacle à la réalisation d'une bonne intervention chirurgicale.

En effet Leriche (observation n° 3) donne une description très complète de ces lésions en soulignant les grosses difficultés qu'il a rencontrées en cours d'intervention (gastrectomie).

« Estomac complètement fixé... le grand épiploon relevé passe en écharpe sur la région antrale adhérant étroitement à l'estomac et venant s'insérer sur le petit épiploon en faisant un gros bloc au-dessus de la petite courbure... je suis obligé de le couper transversalement près de la grande courbure et de le décoller pour voir la face antérieure de l'estomac...

Après décollement colo-épiploïque je vois que la face postérieure de l'antra est symphysée avec le pancréas et que les adhérences se poursuivent assez loin vers la gauche... Il faut cliver au bistouri dans la symphyse gastro-pancréatique assez loin pour pouvoir extérioriser l'organe.

Il est à noter, que la tranche gastrique est très œdémateuse et que les sutures y sont difficiles... je les fais à 3 plans de catgut... »

Tavernier (observation n° 11), note également la présence gênante d'une périgastrite étendue dans un cas de lésion totale de la muqueuse sans perforation.

## II. — LÉSIONS STABILISÉES.

Elles correspondent à la phase clinique des accidents mécaniques.

A l'intervention, on constate généralement :

1<sup>o</sup> Des lésions gastriques franches bien limitées contrastant avec une paroi parfois distendue par la sténose, parfois rétractée suivant les cas.

Ces lésions de sténoses vont macroscopiquement se présenter sous les aspects suivants :

a) Sténose pylorique ou antro-pylorique en virole très serrée, souvent complètement fermée et dans laquelle il n'est pas rare de ne pouvoir introduire qu'un stylet de trousse (Quenu et Petit).

Cette virole peut être localisée au pylore (Duvoir et Desoille) ou plus souvent s'accompagne d'une induration de l'antre et même d'une certaine partie de l'estomac. Toute la région pylorique peut être réduite à un étroit conduit de la grosseur d'un crayon. (Tavernier, observation n<sup>o</sup> 11) ou à un tube rigide (Beyrard et Peycelon, observation n<sup>o</sup> 9).

b) Production pseudo-tumorale obstruant plus ou moins complètement la lumière du conduit pylorique, pouvant réaliser une sténose totale vérifiée imperméable à l'eau sur la pièce anatomique (Mc. Lánahan, observation n<sup>o</sup> 5).

2<sup>o</sup> Des lésions périgastriques réduites au minimum et ne présentant plus le caractère évolutif des adhérences constatées par Leriche.

P. Moiroud (observation n<sup>o</sup> 4) note. « Le péritoine blanc nacré était strié de longues traînées blanchâtres mais il n'existait aucune adhérence de voisinage. »

Tartanson (observation n<sup>o</sup> 8) note à la face pos-

térieure de l'estomac un aspect lisse, blanchâtre de la séreuse.

M. Chifoliau (observation n<sup>o</sup> 12) note un aspect blanchâtre de la séreuse pylorique.

Il est permis de supposer que dans ces cas, on est en présence de traces de périgastrite inflammatoire qui a disparu à mesure que se résorbait l'inflammation gastrique.

## TRAITEMENT

La thérapeutique, jusqu'à l'heure actuelle essentiellement chirurgicale présente des indications variables suivant le stade évolutif des lésions que présente le malade.

Immédiatement après l'ingestion du liquide caustique, quel que dramatique que soit le tableau clinique présenté par l'empoisonné, douleurs horribles syncopales, vomissements sanglants, etc... il est formellement indiqué de s'abstenir de toute intervention chirurgicale.

Il y a lieu toutefois de faire une réserve pour les cas heureusement rares où se produit une perforation immédiate, encore l'expérience prouve-t-elle qu'une intervention pratiquée sur un organe aussi enflammé ne donne que des résultats très discutables (Quenu et Petit).

On doit donc se contenter à cette période du traitement médical classique par lavages d'estomac à l'eau bicarbonatée, ingestion d'alcalins, etc...

Dans les jours qui suivent, si le malade présente avec des signes d'intoxications graves une élimina-

tion plus ou moins totale d'une paroi sphacélée, l'intervention n'a guère plus de chances de réussir.

Il faut cependant bien savoir que dans un très grand nombre de cas, les signes d'intolérance s'atténuent et que le malade va présenter une phase d'accalmie telle que souvent on le croira guéri.

Ces cas de guérison spontanée sont tellement rares, qu'à notre avis, il est essentiel de ne pas perdre de vue le malade et de pratiquer périodiquement une série d'examens radiographiques systématiques pendant cette phase d'accalmie.

Ces examens auront pour but de faire d'une manière complète le bilan des lésions et surtout de préciser s'il existe ou non :

1<sup>o</sup> Une sténose en voie d'organisation qui ne se traduit encore par aucun signe clinique.

2<sup>o</sup> Fait essentiel la présence d'adhérences péri-gastriques évolutives, si gênantes en cours d'intervention.

On devra en particulier rechercher la mobilité gastrique. Dans notre observation n<sup>o</sup> 1 (sténose médiogastrique) cette recherche se trouvait très difficile et les images délicates à interpréter en raison de l'exiguité de la poche supérieure.

Mais dans tous les autres cas, on devra pratiquer un examen très complet en variant les positions du malade, car, à notre avis, ce n'est que sous l'écran qu'il est possible de poser un diagnostic d'intervention et l'on devra toujours, tant que le permettra l'état général du malade attendre pour intervenir

l'atténuation de la gastrite cicatricielle diffuse et la disparition plus ou moins totale des adhérences péri-gastriques qu'elle détermine.

Le diagnostic ainsi posé, quelle intervention choisir ?

C'est essentiellement un cas d'espèces et nous admettrons pour notre part :

1<sup>o</sup> Qu'en présence d'une lésion de sténose pylorique très localisée, virole simple, très serrée, sans lésions de l'antra ni réaction de voisinage (cas de MM. Duvoir et Desoille par exemple) l'intervention de choix pourra être une gastro-entérostomie en pratiquant une bouche large à la partie déclive.

2<sup>o</sup> En présence de lésions plus ou moins diffuses avec productions pseudo-tumorales et réaction extrapariétales ganglions et aussi adhérences (cas de Mc Lanahan, de Leriche, etc.). Il y aura toujours lieu de pratiquer une gastrectomie, opération certes plus schockante mais radicale et définitive et dont les bons résultats ne sont plus discutables à l'heure actuelle.

Cependant il faut reconnaître que dans de trop nombreux cas il ne sera pas donné au chirurgien de pouvoir suivre ainsi pas à pas son malade et la partie délicate sera de choisir le moment de l'intervention tout en conservant à l'état général la possibilité d'en faire les frais.

Dans notre observation n<sup>o</sup> 1 par exemple, nous étions menacés par le danger d'une dénutrition aiguë. En effet, la sténose complète, n'admettait aucune alimen-

tation et d'autre part les lésions n'étaient pas suffisamment organisées pour permettre une intervention définitive. M. Oberlin s'est en effet trouvé en cours d'intervention dans l'impossibilité de limiter nettement les lésions dues au caustique et la paroi saine siège d'une inflammation aiguë.

D'autre part, l'existence de lésions marquées de périgastrite en compromettant le succès, il dut renoncer à la gastrectomie immédiate et se contenter provisoirement d'une jéjunostomie à la Witzel.

En résumé, les grandes lignes de la thérapeutique chirurgicale des lésions de ce genre peuvent s'énoncer ainsi :

1<sup>o</sup> Attendre en vérifiant à l'écran l'évolution des lésions et toutes les fois qu'il sera possible n'opérer que lorsqu'elles seront stabilisées.

2<sup>o</sup> Dans les cas où l'intervention s'impose d'urgence soit par dénutrition aiguë, soit pour toute autre cause.

a) Pratiquer une laparatomie.

b) Apprécier si l'on se trouve en présence de lésions stabilisées ou de lésions évolutives.

c) Pratiquer suivant les cas :

une gastrectomie définitive ,

une jéjunostomie provisoire

qui permettra d'attendre tout en alimentant le malade l'appétit étant conservé dans la plupart des cas.

## CONCLUSIONS

1° Les localisations uniquement gastriques, sans atteinte œsophagienne des sténoses consécutives à l'ingestion de liquides caustiques sont assez rares. Les pyloriques sont connues ainsi que les généralisées.

Nous n'en avons pas retrouvé de médiogastrique.

2° Du point de vue pathogénique leur mécanisme général se rattache à tous les faits où l'œsophage est indemne. C'est-à-dire à la déglutition rapide, en trombe.

Cependant la localisation médiogastrique avec intégrité du 1/3 supérieur du corps gastrique est peut-être favorisée par une anomalie préexistante : estomac en coupe de champagne par exemple ou par une gêne extrinsèque liée à l'aérocolie.

3° Du point de vue clinique et évolutif, après la phase d'intolérance douloureuse du début, existe un stade d'accalmie où il faut faire le bilan des lésions.

La radiographie précise la localisation, l'intensité de la sténose et l'importance de la dilatation sus-jacente.

Il est difficile de séparer cette phase du stade de sténose cicatricielle autrement que par l'atteinte de l'état général.

4<sup>o</sup> Du point de vue anatomique, il semble que la phase aiguë et aussi peut-être la phase suivante intercalaire corresponde à une irritation et à une infiltration totale des parois et enveloppes gastriques.

Les interventions montrent souvent des adhérences importantes et de caractère évolutif.

5<sup>o</sup> En cas de sténose complète, l'indication chirurgicale est formelle.

Elle doit cependant savoir se limiter à une intervention purement temporaire dans tous les cas où l'on se trouve encore à la phase évolutive aiguë de l'atteinte pariétale, la phase de sténose cicatricielle restant la seule vraiment chirurgicale et où les succès sont quasi certains.

Vu : le doyen,  
ROUSSY.

Vu : le président de la thèse,  
P. CARNOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Recteur de l'Académie de Paris.*

CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

- BALTHAZARD. — *Précis de Médecine Légale*, 1928.
- BÉRARD et PEYCELON. — *Bulletin de la Société de chirurgie de Lyon*, 25 mars 1933.
- BRECHOT. — *Bulletin de la Société Nationale de Chirurgie*, 2 mars 1932.
- BRUEL. — *Thèse Paris*, 1910-1911.
- DUJARDIN-BEAUMETZ. — *Bull. et Mém. Société des Hôpitaux de Paris*, 1882.
- DUVOIR et DESOILLE. — *Annales de méd. légale*, 1932, p. 254, p. 395.
- GERBIER. — *Thèse Lyon*, 1911.
- LERICHE. — *Bull. soc. Nat. de Chirurgie de Paris*, 2 mars 1932.
- LOMBARD et FRANCESCHES. — *Bull. et Mém. Soc. Anatomique*, 1924, p. 372.
- Mc LANAHAN. — *The Journal of the A. M. A.*, 1934, n° 10.
- F. MOIROUD. — *Bull. et Mém. Soc. Nationale de Chirurgie*, n° 3, janv. 1933.
- NASSOURI ALAKA. — *Thèse Paris*, 1932.
- ORTMANN. — *Deutsche Med. Wochenschrft.*, 15, 1889, p. 172-174.
- PIEDELIEVRE, BALAN et DESOILLE. — *Société de Méd. Légale*, 8 juin 1931.
- QUENU et PETIT. — *Revue de Chirurgie*, 1902, p. 51 et 176.
- RAMOND et CHÈNE. — *Cahiers de gastro-entérologie*, Supplément *Gazette Méd. de France*, 15 juin 1935.
- RASETTI. — *Thèse Lyon*, 1921.
- SAMAJA. — *La Riforma Medica*, 10 février 1930, p. 202.

STEWART HARRISON. — *British Journal of Radiology*, 1934, n° 73, p. 48.

TARTANSON et FERRAGUE. — *Cahiers de Pratique médico-chirurgicale*, mai juin 1932, n° 3.

TAVERNIER. — *Lyon chirurgical*, 1934, n° 4, juillet-août p. 457.

VAQUEZ et LETULLE. — *Archives de Physiologie*, 1889, p. 109.

## TABLE DES MATIÈRES

|                                     |    |
|-------------------------------------|----|
| I. — Introduction .....             | 1  |
| II. — Historique.....               | 3  |
| III. — Étiologie.....               | 8  |
| IV. — Pathogénie .....              | 12 |
| V. — Étude clinique .....           | 17 |
| VI. — Observations .....            | 27 |
| VII. — Diagnostic.....              | 49 |
| VIII. — Anatomie Pathologique ..... | 55 |
| IX. — Traitement.....               | 57 |
| X. — Conclusions.....               | 59 |
| XI. — Bibliographie .....           | 61 |

---

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 17-6-1935.

---



